

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel

(Vorsteher: Prof. Dr. med. A. Werthemann)

Arbeit unter der Leitung von Prof. Dr. med. S. Scheidegger

PLEURA-MESOTHELIOM

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

GEORG LUTZ

von Basel

VERLAG P. G. KELLER - WINTERTHUR 1965

=

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel

(Vorsteher: Prof. Dr. med. A. Werthemann)

Arbeit unter der Leitung von Prof. Dr. med. S. Scheidegger

PLEURA-MESOTHELIOM

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

GEORG LUTZ

von Basel

VERLAG P. G. KELLER - WINTERTHUR 1965

Von der Medizinischen Fakultät genehmigt
auf Antrag von Prof. Dr. S. Scheidegger.

Tag der Promotion: 16. 3. 1965



In der vorliegenden Arbeit soll versucht werden, Probleme der sogenannten Pleura-Mesotheliome in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht zu besprechen. Es wird auch auf frühere Ansichten über die Entstehung dieser Geschwülste eingegangen. Besonderes Gewicht wird auf Fragen der Histogenese dieser seltenen Tumoren gelegt.

Die malignen primären Tumoren der Pleura, des Pericardes und des Peritonäums sind histopathologisch sehr schwierig zu beurteilen. Der Aufbau dieser Geschwülste kann sehr stark wechseln. Neben rein epithelialen Tumoren kommen solche vor, welche ein sarkomatöses Bild zeigen; vielfach finden sich auch sogenannte endotheliomatöse Bildungen.

Diese Geschwülste werden teilweise als Pleuracarcinome, dann als Sarkome, als Endotheliome oder auch als Mesotheliome bezeichnet.

In einer eigenen Beobachtung¹ fand sich ein primärer Pleuratumor mit Metastasen, wobei das Aussehen des Tumors besonders stark verschieden war je nach dem Organ, in welchem sich die Geschwulst ausgebildet hatte.

Krankheitsverlauf

Die Vorgeschichte ist unauffällig. Spezifische Infektionskrankheiten, Pneumokoniose oder eine erhöhte Tumordisposition in der Familie kann nicht nachgewiesen werden. Über traumatische Schädigungen ist nichts bekannt. Der Patient war Nichtraucher.

Die ersten unspezifischen Symptome traten vier Monate vor dem Tode in Form von gürtelförmigen Schmerzen im Thorax auf mit langsam zunehmender Schwäche und Atembeklemmung. Die Körpertemperatur war zeitweise leicht erhöht. Es bestand jedoch kein Husten oder Auswurf. Die absolute und relative Zahl der Leukozyten blieb im Bereich der Norm, die Blutkörperchen-Senkungsreaktion war stark beschleunigt (40/70 mm). Knöchelödeme und auch feuchte Rasselgeräusche über der Lunge wiesen auf eine zunehmende Verschlechterung der Herzleistung hin. Früher schon soll ein Mitralvitium festgestellt worden sein.

Nach einer kurzen Remission verschlechterte sich das Krankheitsbild wiederum sehr rasch. Einen Monat vor dem Tod stieg die Körpertemperatur wieder an. Es war eine Ruhedyspnoe, ein leichter Husten mit wenig zähem und schleimigem Auswurf zu beobachten. Die physikalische Unter-

1) B. — V. v. G. Felix, 77 Jahre alter Mann.

suchung ergab eine Dämpfung bei abgeschwächtem Atemgeräusch und feuchten Rasselgeräuschen über beiden basalen Lungenabschnitten. Die Durchleuchtung zeigte eine diffuse, nach basal zunehmende flaue Verschattung des rechten Lungenfeldes. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen stieg weiter an. Sie betrug 84/120 mm. Das weisse Blutbild war nicht wesentlich verändert.

Die Spitaleinweisung erfolgte drei Wochen vor dem Tod unter der Vermutungsdiagnose einer rechtsseitigen Pleuropneumonie.

Bei der Einweisung in die zweite medizinische Universitätsklinik Basel (Vorsteher Prof. H. Ludwig) liess sich bei einer Thorax-Röntgenkontrolle in beiden Lungenunterfeldern eine teils flaue, teils inhomogen wolkige Verschattung feststellen. Auf der rechten Seite war diese intensiver als auf der linken Seite. Es wurde zudem ein rechtsseitiger Pleuraerguss angenommen. Die beiden Lungenhili wiesen starke Stauungszeichen auf.

Ein Pleuraerguss konnte punktiert werden. Er erwies sich als hämorrhagisch. Tumorzellen konnten darin nicht festgestellt werden. Die Untersuchung auf eine tuberkulöse Entzündung ergab ein negatives Resultat. Auch andere Kontrollen wie Rheumatest ergaben kein verwertbares Resultat.

Die klinische Verdachtsdiagnose lautete auf: Tumor, rezidivierende Lungenembolien, mykotische Pneumonie?

Unter einem starken Temperaturanstieg mit rasch zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustandes trat der Exitus letalis ein.

Pathologisch-anatomische Untersuchung ²

Leiche eines knapp mittelgrossen, etwas abgemagerten Mannes in ausgebildeter Totenstarre. Das Haupthaar ist stark gelichtet, graumeliert. Die sichtbaren Schleimhäute sind wenig durchblutet. In der Knöchelgegend finden sich leichte wassersüchtige Anschwellungen. Das subcutane Fettgewebe besteht in einer schmalen Schicht.

Bei Eröffnung des Abdomens überragt die Leber den Rippenbogen um einen Querfinger. Die Milz steht gut handbreit höher als der Rippenbogen. Das Zwerchfell ist sehr wenig beweglich, beidseits im 5. ICR. Auf der rechten Seite ist das Zwerchfell beim Betasten unregelmässig höckerig und kaum beweglich. Der Dünn- und Dickdarm sind sehr unterschiedlich kontrahiert. Das Peritonäum ist spiegelnd.

Der Brustkorb ist symmetrisch, wenig elastisch.

2) Autopsie (SN. 1668/60 Protokoll auszugsweise).

Bei der Eröffnung des Brustkorbes zeigt sich auf der rechten Seite ein unregelmässig grosser, knolliger, zum Teil weicher Tumor von grau-weisslicher Farbe, der vor allem die unteren Abschnitte der rechten Lunge einnimmt und sich teilweise gegen das Mediastinum zu erstreckt. Die linke Lunge ist flächenhaft verwachsen. Die rechte Lunge zeigt sehr starke, stumpf nicht lösbare Verwachsungen. Im Herzbeutel findet sich wenig blutig verfärbte Flüssigkeit. Die Umschlagstelle der Herzbeutelblätter fühlt sich hart an und zeigt weissliche weiche Tumormassen.

Das Herz ist mittelgross und sehr schlaff. Auf der rechten Seite enthält es viel flüssiges Blut. Die Pulmonal- und Aortenklappen sind zart. Die Tricuspidal- und die Mitralklappen sind etwas bindegewebig verdickt. Der Schliessungsrand der Mitrals zeigt einzelne Verhärtungen. Der Annulus fibrosus der Mitrals ist deutlich verhärtet.

Der Ramus interventricularis sinister ist eng, die Arteria coronaria dextra und der Ramus circumflexus sinister sind weit und zeigen feine gelblich-weissliche Intimaflecken. Das Myocard ist braun-gelb, getrübt und brüchig.

Die linke Lunge zeigt vor allem starke paravertebrale Verwachsungen, vor allem auch im Oberlappen. Sie ist ziemlich schwer, blut- und saftreich, von grau-rötlicher Farbe. Von den Schnittflächen des Ober- und Unterlappens fliesst viel einer blutig-schaumigen Flüssigkeit ab. Paravertebral ist der Blutgehalt sehr stark erhöht.

Die rechte Lunge lässt sich nur scharf heraus- und schlecht von einem Tumor abpräparieren. Die Pleura ist überall von Tumormassen ausge dehnt durchsetzt. Die Konsistenz dieses Tumors ist markig, zum Teil weich und quellend, die Farbe ist überall grau-weisslich. Einzelne Knoten dieses Tumors finden sich paravertebral und reichen gegen die obersten Rippenpaare auch seitlich gegen die Axillarlinie. Diese flachen Geschwulstknoten lassen sich nicht von der Pleura ablösen, sie gehen in die Inter-costalräume über. Im Bereich des Unterlappens findet sich eine 3—4 cm dicke Schicht eines solchen Tumorgewebes. Es wird dadurch der ganze Unterlappen eingeschlossen. Teilweise reicht die Geschwulst auch in das Lungengewebe. Das Tumorgewebe setzt sich auch auf den Herzbeutel, das Mediastinum und auf das Zwerchfell fort.

Die trachealen und bronchalen Lymphknoten sind weich, gross, von grau-roter Farbe.

Die Trachea ist starrwandig, die Schleimhaut allgemein gerötet.

Die Leber ist braungelb und zeigt einen regelmässigen zarten Läppchenbau. An mehreren Stellen findet man in der Leber grau-weiße weiche Knoten von Kirsch- bis Walnussgrösse, die sich gegen die Umgebung nicht scharf abgrenzen lassen. Besonders zahlreiche Knoten finden sich im Bereich der Leberpforte.

Die Nebennieren sind umgeben von markigen weissen Tumormassen; sie sind teilweise schlecht gegenüber dem Tumor abzugrenzen. Rinde und Mark lässt sich teilweise unterscheiden. Im Mark finden sich stellenweise feine weisslich-markige Einlagerungen.

Die Nieren sind blutreich.

Der obere Dünndarm ist sehr weit und schlaff. Es finden sich hier stellenweise Blutungen der Mucosa. Die lymphatischen Follikel des Darmes sind gut erkennbar.

Das Zwerchfell auf der rechten Seite ist mit der Lunge fest verwachsen, es wird durchsetzt von Tumormassen, so dass es streckenweise nicht mehr zu präparieren ist. Von hier aus geht dieser Tumor kontinuierlich auch auf den Magen über. In den oberen und mittleren Partien, insbesondere im Bereich der kleinen Krümmung, breitet sich die Geschwulst auf der Serosa des Magens aus. Es bildet sich hier teilweise eine Schicht aus Geschwulstgewebe von 5 bis 8 mm Dicke. Der Magen wird dadurch eigenartig versteift. Die Magenschleimhaut wird teilweise durch diese Tumormassen vorgewölbt.

Das Pankreas ist zart gelappt. Zum Teil finden sich einige weissliche markige Tumoreinlagerungen. Der Tumor ist hier in Form kleiner Knötchen erkennbar.

Die Bauchorta zeigt nach unten zunehmend gelbe und weissliche Intimapolster. Die Lendenorta wird von weisslich-gelben, teils weichen, markigen grau-rötlichen Tumorknoten umgeben.

Die Wirbelsäule ist wenig beweglich. Die Wirbelkörper zeigen ein gleichmässig graurotes blutbildendes Mark.

Histopathologische Untersuchung

Der *Pleuratumor* in Höhe des rechten Lungenunterlappens ist teilweise von spindeligem Aufbau. Die stellenweise eher kleinen Zellen zeigen dichte chromatinreiche Kerne. Die Zellen sind grösstenteils locker aneinandergereiht, oft finden sie sich auch in Strängen oder Nestern gruppiert und lassen ein spärliches Fasergerüst erkennen. Eine Partie der Geschwulst zeigt eher kleine spindelige Zellen, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Oat-celled Tumor aufweisen. Daneben zeigen solche Zellen wiederum epitheliale Strukturen und Zellbindungen. Vereinzelt kann man in diesem Tumor kleine Knochenmetaplasien erkennen. Es sind kompakte kleine Knocheninseln. Der Tumor grenzt sich scharf gegenüber dem Lungengewebe ab. Teilweise finden sich kollabierte Alveolen. Das Alveolarepithel ist teilweise leicht überhöht und vielfach in Ablösung begriffen. Auch kleinere Bronchiektasien kommen vor.

Leber: Der Tumor zeigt einen ausgesprochenen epithelialen und teilweise drüsigen Aufbau. Es sind hier solide Stränge und Schläuche zu erkennen, die teilweise von zylindrischen Zellen aufgebaut werden, deren chromatinreiche Kerne basal angeordnet sind. Der Tumor ist hier sehr bindegewebsreich. Das umliegende Lebergewebe zeigt teilweise eine starke braune Pigmentierung. Häufig finden sich feine narbige Septen und rundzellige Infiltrate in den Glisson'schen Dreiecken.

Bronchale Lymphknoten: Zeigen ein Tumorgewebe, welches der Geschwulst entspricht, welche sich in der Pleura findet. Es ist hier das Tumorgewebe öfters kleinzellig und erinnert an einen Oat-celled Tumor. Auffallend ist jedoch die Bildung von Riesenzellen.

Lumbaler Lymphknoten: Weist einen mehr rundzelligen Bau auf. Es ist das Wachstum des Tumors deutlich verschieden von dem in der Pleura oder in der Leber. Hier sind die Zellen öfters sphärisch, und zeigen einen grossen, teilweise gelappten Kern. Atypische Mitosen und mehrkernige Riesenzellen kommen überall gehäuft vor. Hier liegt vielfach das Bild eines grosszelligen Carzinoma simplex vor. Nur selten werden auch etwa Drüsenschläuche gebildet. Daneben kommen wiederum endotheliomartige Strukturen vor. Es werden Spalten gebildet, welche von Geschwulstelementen ausgekleidet sind.

Epikrise

Die histologische Beurteilung dieser Pleurageschwulst ist dadurch kompliziert, da ein sehr polymorphzelliger Bau vorliegt. Es sind gewissermassen drei verschiedene Geschwulsttypen auseinanderzuhalten. Einerseits findet sich ein kleinzelliges spindelzelliges Gewebe, das eine gewisse Ähnlichkeit besitzt mit einem Oat-celled Tumor. Andererseits finden sich Tumorateile, welche grosszellig und rundzellig beschaffen sind, und daneben auch einen drüsigen Aufbau zeigen. Weiterhin findet sich wiederum rein adenomatös-zylinderzellig gebautes Geschwulstgewebe und sogenannte endotheliomatöse Zellanordnungen.

Es handelt sich hier um eine sehr starke Polymorphie im Geschwulstbau. Bei den primären Pleuratumoren ist ein Wechsel im Aufbau nicht selten zu finden. Das Bild des primären Pleuratumors in der vorliegenden Beobachtung ist so, dass man die Geschwulst histologisch nicht als ein Carzinom bezeichnen kann, sondern als eine sehr primitive Geschwulst vom Typus des Meristemes. Recht bemerkenswert ist jedoch die Tatsache, dass der Tumor in den Metastasen einen ganz anderen Aufbau zeigt. Hier sind reine epitheliale Zellbindungen vorhanden, manchmal auch endotheliomatöse Wachstumsformen.

Die abschliessende pathologisch-anatomische Diagnose lautet:

Mesotheliom der Pleura: Diffuser markig-weicher Tumor der rechteitigen Pleura, vor allem im Bereich des rechten Unterlappens. Einwachsen in das Lungengewebe. Intensive Durchwachsung des rechteitigen Diaphragma mit kontinuierlichem Ausbreiten der Geschwulst auf dem Peritonäum und der Magenwand. Einwachsen des Tumors in den Herzbeutel.

Metastasen in den cervikalen, trachealen, bronchalen, gastrischen, portalen, lumbalen und ilicalen Lymphknoten. Metastasen der Nebennieren und der Nierenbecken.

Terminales Lungenödem. Konfluierende Herdpneumonien des linken Unterlappens.

Residuen abgelaufener Endocarditis der Mitralis.

Sklerose und Ektasie der Hirngefässe. Grosse symmetrische Enzephalomalazien im Caput Nuclei caudati.

Versteifung der Wirbelsäule.

Leichte Oedeme der unteren Extremitäten.

Die sogenannten Pleura-Mesotheliome sind seltene Tumoren. Die durchschnittliche Häufigkeit beträgt nach *Hochberg, Campbell, Kaufmann* 1 : 1000 auf alle Todesursachen bezogen. Der Tumor kommt in ganz verschiedenen Lebensaltern vor. Im Gegensatz zu vielen andern malignen Tumoren trifft man das diffuse Mesotheliom bei Kindern und Jugendlichen nach *Florentin, Hochberg, Kauffman* relativ häufig. Das Prädispositionsalter soll nach *Foster & Ackermann* zwischen 40 und 60 Jahren liegen.

Die klinische Diagnosestellung kann ganz besondere Schwierigkeiten bieten. Die Krankheitszeichen sind uncharakteristisch; sie finden sich wie auch bei anderen häufigeren Erkrankungen der Pleura und der Lunge, so z. B. bei Tuberkulose oder einer Pleuracarcinomatose. Sogar bei rezidivierenden Lungenembolien sollen ähnliche Symptome auftreten können. Die Zytodiagnostik des serösen oder hämorrhagischen Pleuraergusses versagt nach *Matzel, Peter, Tayot, Grunze* öfters. Manche Autoren haben in der Punktionsflüssigkeit eine relativ hohe Konzentration von freier Hyaluronsäure gefunden. *Völcker* gibt einen Wert von 0,7 % an. Es sind dafür auch eigene Nachweismethoden ausgearbeitet worden von *Ozzello & Speer, Rinehart, Wagner, Harington* et al. Es wird vermutet, dass die Hyaluronsäure von den epithelialen Anteilen des Tumors gebildet würde. *Matzel, Sattler, Mestitz* et al. versichern, dass eine Pleurabiopsie, besonders wenn sie unter Sicht vorgenommen wird, durch histologische Untersuchung zu einem positiven Resultat führen kann.

Während früher das diffuse Mesotheliom der Pleura nur palliativ behandelt wurde, besteht die Therapie heute entweder in chirurgischer Dekortikation der Lunge oder intrakavitärer Applikation von Zytostatika (*Gregl, Mark*).

Makroskopisch werden bei den Mesotheliomen zwei Formen unterschieden, eine lokalisierte und eine diffuse Form. Die lokalisierten Tumoren sollen gut abgegrenzt sein. Sie können gestielt sein und vorwiegend einen bindegewebigen Aufbau besitzen. Die epithelialen Anteile können jedoch nach *Yesner & Hurwitz, Brunner, Ehrenhaft, Foster* auch stärker vorherrschen. Die diffusen Tumoren sollen dagegen schnell wachsen und zum Bild von Pleuraschwarten führen. Metastasen seien hier häufig. In der vorliegenden Arbeit wird vor allem auf die diffuse Form des Mesothelioms eingegangen. Dieser Tumor breitet sich in einer serösen Höhle aus und wächst infiltrierend in die Umgebung weiter. Metastasen finden sich in den verschiedenen Lymphknoten. Die abdominalen Lymphknoten werden teils direkt durch Drainage der tumordurchsetzten Organe, wie Zwerchfell, Leber, Magen usw., teils auch durch retrograden Lymphabfluss befallen. Solitäre Tumorknoten wurden im Gehirn und in den Wirbelkörpern von *Grossek, Krumbein, Peter* gefunden, was auf eine — anscheinend seltene — hämatogene Aussaat hinweist. Viele Autoren betonen, dass ein Mesotheliom nur dann diagnostiziert werden dürfe, wenn in anderen Organen, insbesondere in Lunge und Prostata, kein primärer Tumor vorliege.

Histologisch ist das Mesotheliom im allgemeinen primitiv gebaut und lässt sowohl epitheliale als auch bindegewebige Anteile erkennen.

Das lokalisierte Mesotheliom wird oft bei einer radiologischen Untersuchung oder bei der Autopsie als Zufallsbefund gefunden. Die Kranken mit einem diffusen Mesotheliom sterben im allgemeinen innerhalb des ersten Jahres nach Auftreten der klinischen Symptome.

Ätiologie und Pathogenese des Mesothelioms

Seit der ersten Beschreibung eines primären Pleurakrebses durch *Lieutaud* im Jahre 1767 zit. nach *Wolff* haben die primären Pleuratumoren das Interesse vieler Forscher gefunden. Als Ursprung dieser Geschwülste wurden folgende Gewebe erwähnt:

Endothelien von Blutgefäßen nach *Burkhardt* und von Lymphgefäßen nach *Böhme, Herxheimer, Froriep*.

Abstammung von Bindegewebe nach *Grasso, Even & Sors, Klemperer & Rabin*.

Versprengte epitheliale Keimanlage aus der Lunge nach *Fischer-Wasels, Scheidegger, Ribbert*.

Serosadeckzellen, die zum Teil als typisches Epithel nach *Hertwig, Grossek* oder als ein Mesothel aufgefasst wurden.

Moore bezweifelt überhaupt die primäre Natur des Mesothelioms.

Die mesenchymale Abstammung und die Multipotenz des Mesothels.

Mit Hilfe von Gewebskulturen und Tierversuchen wurde der Beweis erbracht, dass die Serosa der Pleura vom Mesenchym abstammt.

Aus Serosa-Deckzellen lassen sich in den Kulturen Fibroblasten züchten, welche nach *Maximow* kollagene Fasern zu bilden imstande sind.

Aus embryonalen mesenchymalen Wanderzellen differenzieren sich nach *Lewis* verschiedene Übergangsformen von einer bipolaren und multipolaren Retikulumzelle bis zur flachen Plattenepithelzelle.

Auf Grund derartiger Untersuchungen kommt *Brandenburg* zum Schluss, dass die individuelle Gestaltung der Mesothelzellen eine enorme Variationsbreite aufweisen könne. Im Gegensatz zum Endothel könne man nicht von einer abgeschlossenen Differenzierung sprechen. Es komme diesem Gewebe eine starke Potenz zu, sich in verschiedener Richtung zu entwickeln. Die Umwandlung der Mesothelzellen könne als Ausdruck einer besonders vollendeten Anpassung an örtliche Gegebenheiten aufgefasst werden.

Werden Reizstoffe in die Pleura gebracht, so z. B. Sudan IV, Galle, Asbestfasern usw., so reagieren die Serosa-Deckzellen. Es können sich papilläre und pseudoglanduläre Strukturen entwickeln und auch kubische bis zylindrische Zellen auftreten. *Clarke, Cunningham, Young, Mangui-kian, Wagner* beschrieben ausser diesen epithelialen Formationen auch die Bildung von bindegewebigen Anteilen.

Aus spindelförmigen Anteilen des Mesothelioms sollen sich nach *Stout & Murray* die gleichen epithelialen wie mesenchymalen Strukturen züchten lassen.

Schon *Postoloff* hat im Mesotheliom histologisch Knochenbildungen nachgewiesen.

Da das diffuse Pleuramesotheliom zu den selteneren Geschwülsten gehört, kann über die Ursache der Geschwulstentstehung nichts ausgesagt werden.

Neelsen, Schweniger-Fränkell zit. von *Grossek* sprechen dem Mesothel die Fähigkeit, einen Tumor zu bilden, überhaupt ab und reden von einer postpleuritischen Gewebsreaktion.

Krumbein glaubt, dass sich der Tumor auf einer entzündlichen Grundlage entwickeln soll.

Mesotheliome, die im Verlauf einer vor Jahren abgelaufenen oder chronischen Tuberkulose aufgetreten sind, wurden von *Cocchi*, *Bruce* et al. beschrieben.

Der Zusammenhang zwischen Trauma und Tumor wird oft eine rein zufällige Koinzidenz bedeuten, nach *Sano*, *Labhart* kann es sich eventuell auch um die Aktivierung eines vorbestehenden Prozesses handeln.

Die Entstehung des Tumors durch chronische Mikrotraumen, wie sie *Wagner* im Tierversuch mit Asbestnadeln beobachtete, hat Anlass gegeben, dem Asbest eine wesentliche Bedeutung bei der Bildung von Lungen- und Pleuratumoren beizumessen.

Die Beziehung zwischen Asbestose und Bronchialkarzinom ist nach *Kaufmann* schon seit einiger Zeit bekannt. In neueren Arbeiten häufen sich die Mitteilungen über Kombination von Mesotheliom und Asbestose, wobei anamnestisch oft nur eine minimale Asbestexposition nachweisbar war. Es wurden von *Bohling*, *Keal*, *Wagner*, *McCaughy*, *Hourihane*, *Selikoff*, *Enticknap*, *Owen*, *Fowler* in der Lunge in einem hohen Prozentsatz Asbestkörperchen nachgewiesen. Asbest besteht zu etwa 50 % aus Silikat, welches im Gewebe nach *Forbus* in kleinsten Mengen freigesetzt wird und bei subpleural gelegenen Asbestkörperchen nach *Bohling* ein Mesotheliom hervorrufen sollen. Die meisten dieser Autoren nehmen eine Tumorgenese auf Grund chronischer Mikrotraumen an, welche durch pleuradurchdringende kleinste Asbestfasern entstehen.

In der eigenen Beobachtung konnten keine Asbestfasern oder Asbestkörperchen nachgewiesen werden.

Zusammenfassung

Bei einem 77jährigen Mann findet sich autopsisch ein Primärtumor der Pleura. Der Tumor hat die Intercostalräume und das Zwerchfell durchwachsen und ist in den Herzbeutel eingebrochen. Es sind ausserdem Fernmetastasen entstanden.

Es wird auf die Frage nach dem Ursprung primärer Deckzellentumoren eingegangen.

Die Einwirkung von Asbestfasern und Asbestkörperchen als Ursache solcher Tumoren, wie das in letzter Zeit vielfach vermutet wurde, wird abgelehnt.

Literaturverzeichnis

- Böhme M.: Virch. Arch. Path. Anat. 81 : 181, 1880.
Bobling H., Jacob G.: Dtsch. Med. Wschr. 81 : 231—33, 1956.
Brandenburg W.: Die Multipotenz des Mesothels, Gustav Fischer Jena 1953.
Bruce T., Dahlström G., Uggla L. G.: Acta Tbc. Scand. 38/3—4 : 261—66, 1960.
Brunner W.: Oncologia 11 : 125—31, 1958.
Burkhardt L.: Verh. Dtsch. Ges. Path. 1961 : 240—42.
Campbell W.: Amer. J. Path. 26 : 473—87, 1950.
Clarke W. C.: Anat. Rec. 10 : 301, 1916. Zit. v. Manguikian B.
Cocci U.: Oncologia 3 : 60—64, 1950.
Cunningham R. S.: Bull. Johns Hopkins Hosp. 35 : 111, 1924.
Ebrenhaft J. L., Sensenig D. M., Lawrence M. S.: J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 40 : 393—409, 1960. Zit. Berichte Allg. & Spez. Path. 48 : 45, 1961.
Enticknap J. B., Smither W. J.: Brit. J. Industr. Med. 21 : 20, 1964.
Even R., Sors C.: Presse Méd. 67 : 2058—61, 1959.
Fischer-Wasels B.: Zschr. Krebsforsch. 37 : 21—39, 1933.
— Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 14/2. Julius Springer Berlin 1933.
Florentin P., Rauber G., Pierson B.: Rev. méd. Nancy 80 : 781—800, 1955.
Forbus W.: Reaction to Injury, Williams & Wilkins, Baltimore 1943.
Foster E. A., Ackerman L. V.: Amer. J. Clin. Path. 34/4 : 349—64, 1960.
Fowler P. B., Sloper J., Warner E.: Brit. Med. J. 5403 : 211—13, 1964.
Froriep E.: Folia Hämat. 51 : 452, 1934.
Grasso S., Novello G.: Arch. Ital. Anat. Istol. Pat. 33/6 : 567—86, 1959.
Gregl A.: Dtsch. med. Wschr. 88 : 1480—4, 1963.
Grossek R.: Zschr. Krebsforsch. 35 : 435—66, 1932.
Grunze H.: Klinische Zytologie der Thoraxkrankheiten Enke, Stuttgart 1955.
Hertwig O., Hertwig R.: Zschr. Naturwiss. 8 : 1—150, 1881.
Herxheimer G., Reinke F.: Erg. Allg. Path. Path. Anat. 16/2 : 225, 1912.
Hochberg L. A.: Amer. Rev. Tbc. 63 : 150—75, 1951.
Hourihane D. O.: Thorax London 19 : 268—78, 1964.
Kauffman S. L., Stout A. P.: Cancer 17 : 539—44, 1964.
Kauffmann E.: Lehrbuch der spez. Path. Anatomie Walter de Gruyter & Co. Berlin 1960.
Keal E. E.: Lancet II : 1211—16, 1960.
Klemperer P., Rabin C. R.: Arch. Path. 11 : 385, 1931.
Krumbein C.: Virch. Arch. Path. Anat. 249 : 400—19, 1924.
Labhart A.: Med. Diss. Juris-Verlag Zürich 1960.
Lewis W. H.: J. Exp. Med. 38 : 257—61, 1923.
Manguikian B., Prior J. T.: Arch. Path. 75 : 236—49, 1963.
Mark J. B.: JAMA 187 : 858—60, 1964.
Matzel W.: Münch. Med. Wschr. 102 : 918—22, 1960.

- Maximow A.*: Arch. Exp. Zellforsch. 4 : 1—42, 1927.
McCaughey W. T. E.: Brit. Med. J. 2 : 1397, 1962.
Mestitz P., Punes M., Pollard C.: Lancet II : 1349, 1958.
Moore R. A.: A Textbook of Pathology W. B. Saunders Philadelphia & London 1951.
Owen W. G.: Brit. Med. J. 5403 : 214—18, 1964.
Ozzello L., Speer F.: Cancer (Philad) 10 : 1015—20, 1957.
Peter M.: Helv. Chir. Acta 29 : 603—13, 1962.
Postoloff A. V.: Arch. Path. 37 : 286—89, 1944.
Ribbert H.: Virch. Arch. Path. Anat. 196 : 341—50, 1909.
Rinehart J., Abul-Hoj S.: Arch. Path. 52 : 189, 1951.
Sano M., Weiss E., Gault E.: J. Thorac. Surg. S. Louis 19 : 783—88, 1950.
Sattler A.: Krebsarzt 12 : 5—13, 1957.
Scheidegger S.: Zschr. Krebsforsch. 42 : 93—116, 1935.
Selikoff I., Churg J., Hammond E.: JAMA 188 : 22—6, 1964.
Stout A., Murray M.: Arch. Path. 34 : 951—64, 1942.
Tayot J.: Ann. Anat. Path. 6 : 527—41, 1961.
Völcker A.: Deutsch. Arch. Klin. Med. 207 : 239—50, 1961.
Wagner J. C.: J. Path. Bact. 84 : 73—78, 1962.
— Nature London 196 : 180, 1962.
Wolff J.: Die Lehre von der Krebskrankheit von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart II. Teil: 834—43, Gustav Fischer Jena 1911.
Yesner R., Hurwitz A.: J. Thorac. Surg. 26 : 325, 1953.
Young J. S.: J. Path. Bact. 31 : 265, 1928.

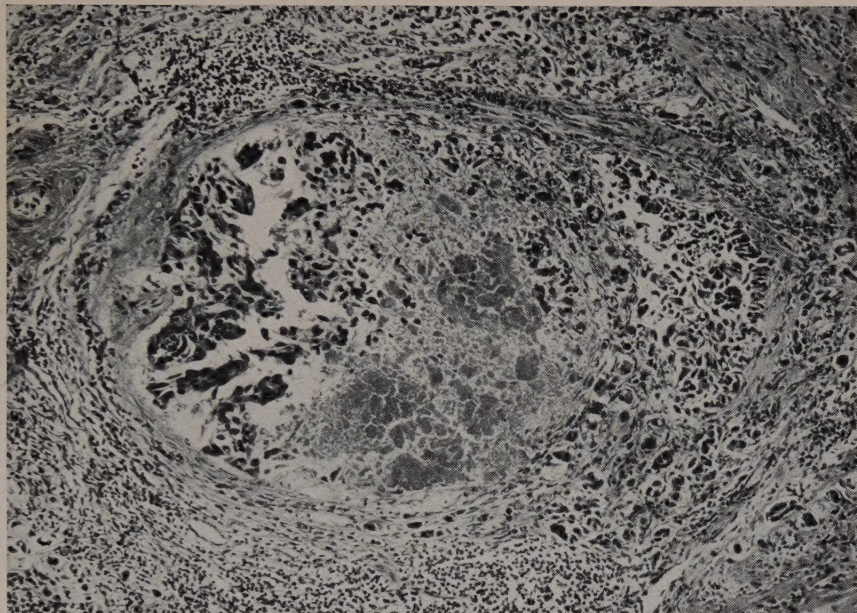


Abbildung 1:
Sarkomartig aufgelöster Tumor mit Einbrüchen in Blutgefäße.
Im Gefäß selbst vorwiegend epithelialer Aufbau des Tumors.
S. N. 1686/60 Vergr. 1 : 100

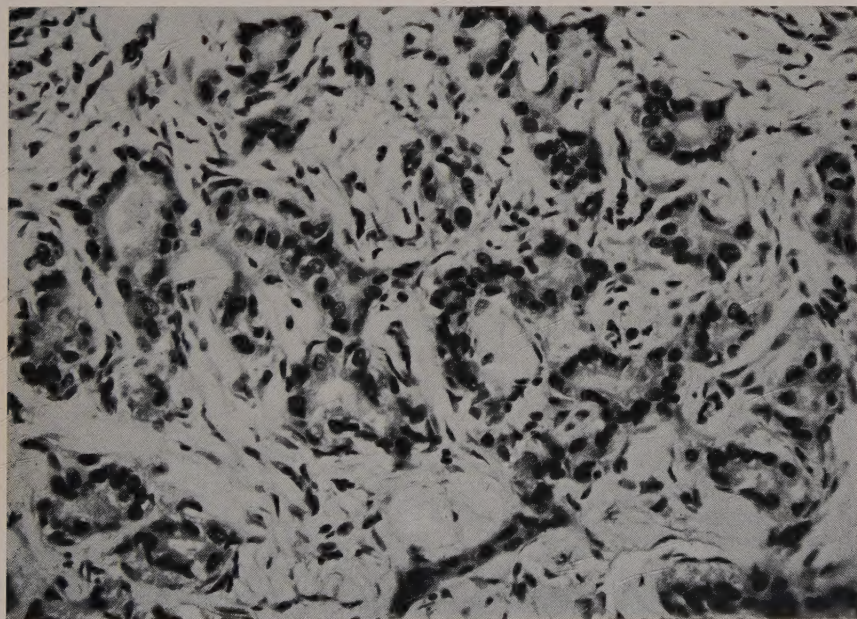


Abbildung 2:
Lebermetastase bei Pleuramesotheliom. Adenomatos und teilweise endotheliomatos
gebauter Tumor. Starke Faservermehrung des Stützgewebes.
S. N. 1686/60 Vergr. 1 : 260

